

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1931

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

PAR

Bochko MIKOVITCH

Né le 30 Mars 1905, à SRBOBRAN (Yougo-Slavie)

LES HEMATOMES EXTRA-DURAUX A SYMPTOMATOLOGIE ANORMALE

Travail de Service de M. le Professeur agrégé F.-M. CADENAT

Président de Thèse : M. le Professeur A. GOSSET

IMPRIMERIE

LES PRESSES MODERNES

45, RUE DE MAUBEUGE

PARIS

1931

**LES HEMATOMES EXTRA-DURAUX
A SYMPTOMATOLOGIE ANORMALE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1931

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

PAR

Bochko MIKOVITCH

Né le 30 Mars 1905, à SRBOBRAN (Yougo-Slavie)

LES HEMATOMES EXTRA-DURAUX A SYMPTOMATOLOGIE ANORMALE

Travail de Service de M. le Professeur agrégé F.-M. CADENAT

Président de Thèse : M. le Professeur A. GOSSET

IMPRIMERIE

LES PRESSES MODERNES

45, RUE DE MAUBEUGE

PARIS

1931

I. — PROFESSEURS

Le Doyen

M. BALTHAZARD.

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNEO. ROGER. STROHL. DESGREZ. LEMIERRE. BRUMPT. BAUDOIN. CLERC. LENORMANT. ROUSSY. CHAMPY. TIFFENEAU. LOEPER. TANON. BALTHAZARD. MENETRIER. RATHERY. Maurice VILLARET.
Physiologie	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBE.
Physique médicale	LEREBOULLET. NOBECOURT.
Chimie médicale	H. CLAUDE.
Bactériologie	GOUGEROT. GUILLAIN. TEISSIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Pathologie et thérapeutique générales	TERRIEN. LEGUEU.
Pathologie médicale	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Pathologie chirurgicale	J.-L. FAURE. OMBREDANNE. VAQUEZ. SEBILEAU. Pierre DUVAL. SERGENT. Léon BERNARD. MAUCLAIRE.
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologie	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la tuberculose	
Professeur sans chaire	



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiatrie.	ALAJOUANINE.
Physiologie	BINET.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BÉNARD (Henri).
Chimie biologique	BLANCHETIERE.
Pathologie chirurgicale	BROCC.
Pathologie médicale	BRULE.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
	DE GAUDARD
	[D'ALLAINES.
Pathologie chirurgicale	DOGNON.
Physique	DONZELOT.
Pathologie médicale	ECALLE.
Obstétrique	FEY.
Urologie	GARNIER.
Pathologie expérimentale	GASTINEL.
Bactériologie	GATELIER.
Pathologie chirurgicale	GIROUD.
Histologie	HARVIER.
Pathologie médicale	HOVELACQUE.
Anatomie	HUTINEL.
Pathologie médicale	JOANNON.
Hygiène	JOYEUX.
Parasitologie	LABBE (Henri).
Chimie biologique	LAROCHE (Guy).
Pathologie médicale	LEMAITRE.
Oto-rhino-laryngologie	LEROUX.
Anatomie pathologique	LEVEUF.
Pathologie chirurgicale	LÉVY-VALENSI.
Neuro-psychiatrie.	LIAN.
Pathologie médicale	MERCIER (Fernand).
Pharmacologie	MILLOT.
Histologie	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOREAU.
Pathologie médicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Pathologie chirurgicale	MULON.
Histologie	OBERLING.
Anatomie pathologique	OLIVIER.
Anatomie	PIÉDELIEVRE.
Médecine légale	PORTES.
Obstétrique	QUENU.
Pathologie chirurgicale	RICHEL.
Physiologie	SEZARY.
Dermatologie et syphiligraphie	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Pathologie médicale	VAUDESCAL.
Obstétrique	VELTER.
Ophtalmologie	VERNE.
Histologie	VIGNES.
Obstétrique	

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

	MM.
Pharmacologie.	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique.	LEQUEUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTNER.
Physique.	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE, A TITRE PERMANENT

	MM.
	ABRAMI.
	CHIRAY.
	DEBRE.
	DUVOIR.
	FIESSINGER.
	LAIGNEL LAVASTINE.
	LERI.
Clinique médicale	
	AUVRAY.
	BASSET.
	CHEVASSU.
	HEITZ-BOYER.
	MATHIEU.
	MOCQUOT.
	PROUST.
	SCHWARTZ.
	LE LORIER.
Clinique chirurgicale	
	LEVY-SOLAL.
	METZGER.
Clinique obstétricale	

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, professeur [sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture.	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

*A laquelle je dois tant, hommage d'affection
et de profonde reconnaissance.*

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE, DE MES FRÈRES ET DE MES SŒURS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET

Professeur de la Clinique Chirurgicale à la Faculté de Paris

Chirurgien de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine

Grand Officier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de respectueuse reconnaissance
pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant
la présidence de notre thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. M. CADENAT

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'Hôpital Saint Louis

Hommage de notre vive reconnaissance.

A MON JURY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. FORGUE

Professeur à la Clinique Chirurgicale de la Faculté de Montpellier

Membre de l'Académie de Médecine

Directeur du Centre Anti-cancéreux à Montpellier

En témoignage de ma très respectueuse affection.

A MES MAÎTRES

de la Faculté et des Hôpitaux de Paris

A MES MAÎTRES

de la Faculté et des Hôpitaux de Montpellier

INTRODUCTION

Avant d'aborder notre sujet, nous tenons à adresser tous nos remerciements à M. le Professeur agrégé F. M. Cadenat qui nous a inspiré l'idée de ce travail, qui a eu la bonté de nous aider de ses conseils et nous a toujours accueilli avec la plus grande bienveillance. Nous lui en sommes profondément reconnaissant.

Le sujet de ce travail nous a fortement intéressé, premièrement parce que les traumatismes crâniens sont des cas assez fréquents, ensuite, parce que nous avons eu des cas présentant un intérêt tout particulier.

Malgré les nombreux symptômes classiques signalés comme primordiaux, qui peuvent être complètement absents, et sur lesquels nous insisterons ultérieurement, beaucoup de malades nous échappent, parce qu'on n'arrive pas toujours à poser un diagnostic exact et moins encore les complications qui peuvent survenir plus ou moins tard. Quoique la chirurgie crânienne ait beaucoup progressé,

nous sommes encore impuissants devant certaines lésions crâniennes, car elles sont aussi complexes que variées. Mais il n'en est pas moins certain que beaucoup de notions se complèteront, bien des idées se modifieront et que les traitements, si parfaits soient-ils, se perfectionneront encore davantage.

Nos observations montrent jusqu'à quel point les symptômes classiques peuvent être modifiés.

Nous nous sommes borné aux hématomes extra-durémériens, quelle que soit leur origine, et nous avons pensé qu'il ne serait pas superflu de faire une étude sommaire sur l'origine, les sources, le mécanisme et les sièges de ces collections sanguines extra-durales.

Les deux cas que nous avons eus se ressemblaient au point de vue symptomatique et se sont produits à un intervalle assez court. Aussi avons-nous pensé que la différence du tableau clinique de nos deux malades et du tableau clinique classique nous permettait de dire avec raison, que nous ne devons pas toujours espérer trouver, dans tous les cas du traumatisme crânien, une symptomatologie complète ; mais nous devons nous convaincre que le diagnostic d'un épanchement intracrânien, et par conséquent la conduite thérapeutique, devront être basés sur l'ensemble des signes cliniques, du mécanisme et des circonstances du traumatisme crânien.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude des épanchements sanguins intracrâniens débute avec J. L. (1750) qui indique l'existence de l'intervalle lucide ; mais il faut arriver aux travaux de Gérard Marchant et à sa thèse (1881) pour trouver un exposé presque complet de la question.

Origine : (des épanchements extra-duraux).

Le sang épanché, dans l'espace produit par le décollement de la dure-mère, de la face interne du crâne, peut avoir comme origine :

Soit : 1°. — **Les vaisseaux de la paroi crânienne.**

- a) l'artère carotide,
- b) la veine jugulaire interne,
- c) la veine du diploé.

Soit : 2°. — **Les vaisseaux dure-mériens.**

- a) Les sinus de la dure-mère,
- b) l'artère méningée moyenne ou ses branches,
- c) La veine méningée.

Les lésions de ces différents vaisseaux n'ont pas une égale importance dans la question.

Les diverses statistiques montrent que les lésions des vaisseaux méningés sont beaucoup plus fréquentes que celles des sinus.

Ainsi Gérard Marchant trouve trente blessures des vaisseaux méningés contre seize blessures des sinus. La statistique de Trèves montre que la proportion des blessures des vaisseaux méningés est de 85 % et celle des sinus 15 %. Les circonstances qui favorisent leur lésion sont variables.

La veine du diploé, protégée par son siège, ne donne qu'exceptionnellement la source d'une hémorragie.

La veine jugulaire et l'artère carotide de même, en raison de leur situation, échappent aux traumatismes directs, mais il est possible de voir ces vaisseaux lésés dans la fracture du rocher ou dans la fracture de la voûte irradiée à la base.

Les Sinus.

Ce sont les sinus découverts qui sont en particulier exposés aux traumatismes.

Le Sinus longitudinal est très fréquemment lésé car il est exposé aux traumatismes qui atteignent le plus souvent la voûte, il peut être atteint dans tout son trajet.

Les Sinus latéraux sont mieux protégés par l'occiput qui est très résistant. Ils ont un lieu d'élection et c'est au point d'union de la partie horizontale et verticale que les lésions sont les plus fréquentes. Leurs épanchements intra-arachnoïdiens prédominent, mais il arrive souvent qu'ils se produisent dans les différentes zones décollables, entre la dure-mère et l'os.

Les sinus peuvent être *déchirés, perforés et piqués*. La fixité des sinus, leur béance et leur inextensibilité, les mettent dans l'impossibilité de fuir le traumatisme et une fois blessés, leur béance favorise l'hémorragie sans espoir de cessation spontanée.

La déchirure.

Ce sont précisément les propriétés des sinus qui jouent le rôle primordial dans les déchirures.

Dans une fracture, on a souvent un déplacement qui peut mesurer plusieurs millimètres. Si ce déplacement se porte sur la région occupée par le sinus, qui, à cause de son inextensibilité ne résiste pas à la traction, il se déchire.

La perforation.

Elle est produite par un instrument vulnérant qui perce le sinus en traversant le crâne, mais qui peut produire en plus une déchirure ou simplement une piqûre.

La piqûre.

Les piqûres se produisent par des esquilles qui dans un grand nombre de cas accompagnent les fractures, et qui peuvent obturer l'orifice et s'opposer à une hémorragie tant que leurs pointes y sont engagées.

Les vaisseaux méningés.

Les blessures des vaisseaux méningés tiennent une place très importante dans l'histoire des épanchements sanguins intra-crâniens, et en particulier extra-duraux.

L'artère méningée appartient par ses branches à une zone

découverte et exposée au traumatisme, c'est la région temporo-pariétale.

Cette région, à cause de sa minceur, est très fréquemment fracturée ; comme les fractures sont accompagnées d'un déplacement, quelquefois minime, et beaucoup d'entre elles d'eschilles — les mécanismes des lésions méningées sont les mêmes que ceux des sinus, à savoir : la déchirure, la perforation, la piqure. Mais il est démontré par de nombreux cas qu'on peut avoir une lésion vasculaire sans aucune fracture, et parfois à la suite d'un choc insignifiant. Le mécanisme n'est pas bien démontré, mais il semble que se produit le fait suivant : le choc repousse la paroi du crâne et en même temps la dure-mère. Etant donné que la dure-mère est peu élastique, elle ne peut suivre le retour rapide de la table crânienne, elle se décolle, et ce décollement déchire les vaisseaux. (Théorie défendue par Dubkjadoux).

Les recherches de Jacobson ont démontré que c'est la branche antérieure qui est la plus fréquemment lésée, quelquefois la branche postérieure et exceptionnellement le tronc même de l'artère méningée.

Trolard insiste sur la veine méningée moyenne, qui d'après lui, est plus fréquemment lésée que l'artère elle-même.

Epanchement sanguin. (Leur forme et leur siège).

La dure-mère adhère aux os du crâne, par sa face externe, mais cette adhérence n'est pas la même dans toutes les parties.

A la voûte, et principalement dans la région *temporo-pariétale*,

puis occipitale, cette adhérence ostéo-durale est beaucoup plus faible.

Il y a là des zones spéciales où la dure-mère se laisse très facilement décoller par la pince, mais aussi bien par le sang épanché des vaisseaux lésés.

La rupture une fois produite, le sang s'accumule entre la dure-mère d'un côté, et l'os de l'autre. Les hématomes extraduraux sont beaucoup moins fréquents chez l'enfant que chez l'adulte, ceci s'explique par l'adhérence plus intime de la dure-mère aux os ; mais ils sont possibles et démontrés par plusieurs observations, comme celles de Mondor et de son élève Martinet et, plus récemment de Paul Mathieu ; ils sont exceptionnels, tandis qu'ils sont très fréquents chez l'adulte et correspondent le plus souvent à la zone décollable de G. Marchant.

Krönlein décrit les épanchements qui se limitent à une partie seulement de la zone de Marchant, soit dans la partie *fronto-pariétale* correspondant à la branche antérieure, soit dans la partie *pariëto-occipitale* qui répond à la branche postérieure, enfin, et le plus fréquemment d'après lui, dans la région *temporo-pariétale* correspondant à la branche moyenne.

Duret insiste sur une autre variété de décollement, un au fond de la fosse temporale, un au décollement frontal, avec l'hématome du volume d'une pomme environ et qui serait dû à la déchirure de la branche antérieure de l'artère méningée et de l'artère ethmoïdale.

Krönlein observe en plus des décollements occipitaux. Lors-

qu'un hématome se produit, le sang ne reste qu'exceptionnellement fluide, c'est ordinairement sous la forme du caillot qu'il se présente aux chirurgiens. Le volume du caillot est très variable. Son poids est de 30-300 grammes, mais le plus souvent il varie entre 100-150 grammes.

Les caillots se présentent en brioche, calotte, lentille biconvexe, etc... la couleur du sang varie suivant l'âge de la lésion ; ils sont rouges mêlés au sang dans une lésion récente ; ils deviennent plus tard noirâtres, d'une consistance d'autant plus prononcée qu'ils sont plus anciens ; plus liquides dans la partie centrale et à l'endroit qui est en contact avec les vaisseaux lésés.

Ils adhèrent toujours à la dure-mère et aux os du crâne et cette adhérence peut être telle qu'on soit obligé de recourir à la curette.

Pour que l'épanchement se forme, il faut de plus que le sang ne trouve pas facilement une issue sous le tégument péricarnien à travers la solution des os.

PHYSIO-PATHOLOGIE

La commotion cérébrale.

Les troubles de commotion et de contusion, qui existent presque toujours, sont si intimement associés qu'il est impossible, du moins dans les premiers temps, de les étudier séparément. En réalité, la commotion n'est qu'une forme clinique de la contusion, qui est accompagnée de lésions anatomiques les plus variables et, si on fait l'examen le plus minutieux, on arrive toujours à se convaincre de l'existence de lésions anatomo-hystologiques dans tous les cas de commotion.

Les nombreuses théories émises n'ont pas encore définitivement élucidé les phénomènes physio-pathologiques de la commotion.

La Théorie de l'ébranlement encéphalique explique la commotion par les mouvements vibratoires, qui produisent une inhibition fonctionnelle brusque, sans lésions matérielles.

La Théorie vasculaire invoque l'anémie, comme la pathogénie de la commotion, qui est due soit à une action directe, soit à une action de reflexe. Polis (de Liège) affirme que la commotion

cérébrale est due au déséquilibre des centres bulbaires par l'anémie produite par une action directe de traumatisme sur les vaisseaux et il s'appuie sur ses expériences, obtenues par la ligature des vaisseaux afférents, qui donnent le tableau clinique d'une commotion.

Courtney (de Boston) attribue, une grande part de la pathogénie de la commotion à l'anémie, mais pour lui ces chocs commotionnels sans aucune lésion matérielle n'existent pas. Sa théorie est basée sur la découverte des nerfs vaso-moteurs cérébraux.

La théorie de Duret. — D'après Duret, l'arrêt du fonctionnement encéphalique serait produit par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien.

Un choc sur la paroi crânienne déprime cette paroi au niveau du choc (cône de dépression) et soulève la paroi du côté diamétralement opposé ; en même temps, il exprime les liquides (L. C. R. et le sang) contenus dans le crâne. Ce dernier phénomène est plus considérable lorsque le côté opposé au choc correspond à la base, qui ne se laisse pas soulever. Dans ce cas, on a un double flot, l'un *extérieur*, l'autre, beaucoup plus important, *intérieur, intra-ventriculaire* qui traverse l'aqueduc du Sylvius, arrive dans le IV^e ventricule qu'il distend et le fait éclater en produisant des foyers hémorragiques à la surface ou dans la profondeur du bulbe. Ces foyers de contusion sont surtout fréquentes au niveau de l'*angle inférieur* du plancher bulbaire, dans le voisinage du X^e (Forgue), Or le bulbe renfermant tous les

centres de la vie organique, et les centres vaso moteurs, leur rôle est déséquilibré selon le degré de la lésion.

Les lésions bulbaires, en particulier la gêne dans l'irrigation sanguine du bulbe, peut provoquer la paralysie du centre cardiaque et respiratoire qui nous explique l'augmentation du nombre des pulsations de 80-160, au lieu de sa classique diminution qui accompagne les compressions cérébrales. Si le choc est porté sur la région frontale ou occipitale, les phénomènes sont surtout bulbaires, mais dans le cas des traumatismes des régions latérales, les phénomènes sont plutôt hémisphériques, mais si le choc est violent, les signes bulbaires peuvent être aussi bien prononcés que dans les chocs frontaux et occipitaux.

Enfin le liquide céphalo-rachidien a une action indirecte par l'intermédiaire des vaisseaux. Refoulé dans les gaines lymphatiques qui entourent les vaisseaux, il les comprime plus ou moins fortement et produit de cette façon une anémie du centre.

Mais, en outre, le cerveau déformé ou projeté contre la paroi opposée au choc, peut se contusionner directement contre les saillies de la paroi crânienne et principalement contre les nombreuses saillies de la base.

La compression cérébrale par les hématomes extra-duraux

Les hématomes extra-duraux agissent à la façon d'un corps étranger, qui en diminuant la capacité crânienne produisent des phénomènes de compression, *locaux et généraux*. Les troubles

sont très nombreux et certains d'entre eux tellement caractéristique qu'ils permettent d'affirmer, sans s'y tromper l'existence d'un hématome intra-crânien. Ces troubles varient habituellement, mais pas toujours, avec le volume et la vitesse de sa formation.

La pression exercée en un point quelconque de l'hémisphère est répartie par le liquide céphalo-rachidien sur toute l'étendue du centre nerveux, principalement autour des vaisseaux. Cette pression cause le trouble de la circulation, qui se manifeste par la diminution de la pression sanguine dans la veine jugulaire et l'augmentation de la pression de la carotide.

Un petit hématome ne comprimant que la surface de l'hémisphère, donne des troubles locaux, moteurs.

Un hématome moyen agit sur toute l'épaisseur de l'hémisphère et se traduit par des troubles plus étendus ; moteurs, sensitivo-sensoriels, auxquels s'ajoutent les troubles bulbaires.

Un grand hématome donne une forte compression qui se caractérise par le coma complet et, de plus, par tous les signes de compression locaux, généraux et bulbaires.

Mais il n'est pas toujours ainsi !!!

Les degrés des symptômes de compression ne sont pas toujours strictement proportionnels au volume de l'hématome.

Ainsi un hématome d'un petit volume peut se manifester par des signes plus marqués et plus persistants qu'un hématome d'un volume plus grand. On essaye d'expliquer ce fait par la

vitesse de formation de l'hématome, mais ceci n'explique pas tous les cas.

Nous ne citerons que deux exemples :

1° Un de nos malades avait eu un intervalle lucide d'une demi-heure à une heure, environ. Par conséquent, la formation de la collection avait été très rapide. Mais, malgré cette vitesse et le grand volume de l'hématome (à peu près une mandarine), le malade est bientôt sorti de son état comateux et a récupéré rapidement une force très appréciable de ses membres inférieurs, en l'absence de toute intervention. (Obs. n° I) ;

2° Un autre avait eu un intervalle lucide de 12 heures (environ) et un hématome beaucoup moins grand que le premier, mais son état comateux ne s'améliore que très peu, même après l'intervention. (Obs. n° II).

SYMPTOMATOLOGIE

Lorsqu'un sujet reçoit un choc ou fait une chute sur la tête, trois cas peuvent se présenter :

a) *La perte immédiate de connaissance*, une déchéance absolue physique et psychique, à laquelle s'ajoutent d'autres troubles fonctionnels. Puis le tableau clinique se modifie, les phénomènes de commotion qui ont tendance à s'atténuer, diminuent et disparaissent (Obs. n° V), ou sont remplacés par des phénomènes de compression locaux ou généraux.

b) *Une sensation de vertige ou d'hébètement* suivie d'un retour à l'état normal, le sujet gardant parfois un peu de céphalée ou une douleur légère au niveau de l'endroit contusionné.

c) *Aucune conséquence immédiate* : le sujet ne présente aucun trouble, ni local, ni général.

Généralement le malade ne présente jamais le tableau clinique complet. Mais certains symptômes ont une grande importance que leur présence nous autorise à affirmer à coup sûr la compression cérébrale.

C'est en particulier *la Bradycardie*,

Mais, malgré cette importance et la *pathognomonie* de ces symptômes, ils peuvent manquer ou être remplacés par des symptômes tout à fait opposés.

Le pouls :

La modification du pouls est le plus significatif des symptômes de la compression cérébrale. Le pouls, qui est d'abord ralenti, ample et plein, devient mou, irrégulier, dépressible et peut descendre jusqu'à 50-40 et même *moins de 30* pulsations à la minute ; mais il n'en est pas toujours ainsi.

Voici par exemple un malade qui se présente dans un coma complet. Il a un pouls bien frappé à 72. Le pouls s'élève les jours suivants et se maintient à 80-90 pendant plusieurs jours (Obs. n° I) ; un autre malade apporté dans un coma complet, avait le pouls à 84, qui s'était élevé à 94, qui monte après l'intervention et oscille pendant longtemps autour de 100 (Obs. n° II). Mais il peut être encore plus rapide. Hutchinson cite un cas de compression cérébrale avec 140, et dans un cas de Luys, il est à 160 pulsations à la minute (Obs. n° IV).

Ces cas, paraît-il ne sont pas exceptionnels, mais malheureusement, dans beaucoup d'observations d'hémorragies intra-crâniennes on ne parle pas de ce signe si important.

Pupilles.

Notre premier malade a des pupilles normales qui réagissent à la lumière, le second les a contractées en myosis mais qui se contractent encore davantage à la lumière.

Dans les cas typiques, de compression, la pupille est *en Mydriase*, du même côté que le côté lésé et très souvent ne réagissant pas à la lumière ; mais les cas observés par nous et beaucoup d'autres nous montrent que ce signe précieux *n'est pas constant*.

La respiration.

La respiration est presque toujours *ralentie*. Elle est modifiée dans son rythme et dans son intensité. Le plus souvent elle est « *stertoreuse* » ce qui signifie, forte et ronflante. Mais parfois elle n'est modifiée que dans son rythme, type de Cheyne Stoks.

La température.

On signale que la température est presque toujours inférieure à la normale, mais nous avons pu constater chez nos malades et d'après plusieurs autres observations, *qu'elle peut être normale et même notablement au-dessus* de la normale, en l'absence de toute complication inflammatoire. (Obs. n^{os} I, II et VI).

Les troubles cérébraux

Psychiques. — Moteurs. — Sensitivo-sensoriels

Troubles psychiques.

Ce sont les troubles psychiques qui nous frappent à première vue. La perte de connaissance est complète ou incomplète. Si elle est absolue, le malade ne donne aucune réaction, même aux excitations très vives.

Dans le second cas, le malade présente un état de torpeur, de somnolence, quelquefois un état demi-conscient ; sollicité de faire quelques mouvements, il les exécute, mais avec lenteur et incertitude. Il peut prononcer quelques paroles inintelligibles, ou dépourvues de sens, présentant ainsi une incohérence psychique plus ou moins absolue.

Ces troubles mentaux caractérisent en particulier une lésion du lobe frontal. Si la lésion ne touche pas directement la zone motrice, mais si elle est proche de la zone rolandique on peut avoir une exagération des réflexes du côté opposé à la lésion.

La blessure frontale gauche mérite une mention spéciale à cause des troubles de la parole qu'elle peut entraîner. Il s'agit de troubles anarthrique ou dysarthrique qui surviennent aussitôt après la blessure et persistent seulement quelques jours ou quelques semaines, mais qui ont une valeur énorme au point de vue du diagnostic de la localisation de l'hématome.

Troubles moteurs.

Ces troubles sont fort variables, suivant le siège de la collection sanguine. Nous savons depuis les travaux minutieux de Sherrington et Grümbaum que la région motrice est entièrement prérolandique. Etant donné la systématisation de l'écorce rolandique, le tableau clinique sera différent suivant le siège de la blessure ou de la collection sanguine, d'une part en hauteur le long du sillon rolandique, et d'autre part suivant sa situation en avant ou en arrière du sillon de Rolando. Le malade se présente très souvent avec une hémiplégie plus souvent avec une

monoplégie, mais dans un cas grave la paralysie est généralisée et la résolution musculaire est complète. La paralysie survient brusquement et remplace les signes commotionnels, ou, ce qui arrive beaucoup plus fréquemment, elle survient après un intervalle lucide plus ou moins long. Elle est flasque et s'accompagne d'une disparition de reflexe tendineux. Les membres soulevés et relâchés tombent lourdement sur le plan du lit. La face, qui est très souvent touchée dans une hémip légie présente une paralysie mais d'origine centrale (le facial supérieur reste intact). Le côté paralysé est retiré vers le côté sain.

Il est classique de dire que la paralysie progresse avec la formation de l'hématome, mais cette règle souffre maintes exceptions.

Il n'est pas exceptionnel que la paralysie survienne brusquement et s'accompagne par les troubles psychiques sensitifs et bulbaires.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler ici qu'un de nos malades avait récupéré assez rapidement une force très marquée de ses membres inférieurs, malgré une forte compression que pouvait exercer un hématome de la grosseur d'une mandarine et l'absence de toute intervention (qui fut faite tardivement). (Obs. n° I).

Les lésions qui siègent franchement sur la frontale ascendante s'accompagnent d'un maximum de troubles moteurs, les troubles de la sensibilité ne sont d'ordinaire pas persistants. Dans les blessures rétrorolandiques, l'hémip légie est moins

accentuée, elle s'améliore souvent dans de larges proportions, par contre, pendant très longtemps, des troubles sensitifs persistent.

Le Babinski est toujours positif, et persiste parfois très longtemps ; dans le cas de notre malade c'est le Babinski qui disparaît le dernier. — (Obs. n° I).

Troubles sensitifs.

La localisation corticale de la sensibilité est actuellement beaucoup moins précise que la localisation des centres moteurs. Les troubles sensitifs sont aussi variables que les troubles moteurs et dépendent de la localisation de l'hémorragie.

Le plus souvent, le malade se présente avec une hémianesthésie, qui peut s'étendre à toute la moitié du corps. Dans la moitié des cas elle respecte la face. Elle peut quelquefois respecter les membres inférieurs et ne frapper que les membres supérieurs, donnant un type monoplégique. Elle présente les caractères des héli-anesthésies cérébrales. Elle est modérée, doit être recherchée au pinceau, prédomine sur les membres, et va croissant de leur racine à leur extrémité.

Cette dernière règle ne souffre pas d'exception pour les membres supérieurs, elle est au contraire fréquemment en défaut pour les membres inférieurs, on voit alors l'hyporesthésie atteindre la racine du membre et respecter la jambe et le pied. Peut-être cette disposition est-elle due au siège de la lésion.

Tous les modes de la sensibilité sont plus ou moins atteints.

La sensibilité tactile est cependant presque toujours la plus touchée. Les sensibilités douloureuse et thermique le sont ordinairement moins, ainsi que la sensibilité profonde qui paraît parfois respectée.

La fréquence relative des cas où l'hémi-anesthésie, l'hémiplégie droite et l'aphasie co-existent, s'explique par le siège et l'étendue du foyer cortical qui les détermine.

Les troubles sensitifs présentent une grosse importance pour le diagnostic du siège de la lésion, puisque les travaux de Grümbaum et Sherrington, et de Vogt, etc... ont montré que les centres sensitifs siégeaient en arrière des centres moteurs, et plus, spécialement dans la circonvolution pariétale ascendante. La constatation de ces phénomènes permet donc d'affirmer l'atteinte de cette dernière circonvolution.

Quelques troubles sensoriels (beaucoup plus exceptionnellement) sont consécutifs aux lésions des zones temporo-pariétales et occipitales, en particulier : l'aphasie de Wernicke, surdité et cécité verbales pures, et troubles visuels.

Les troubles cérébraux, moteurs, sensitivo-sensoriels jouent un grand rôle dans le diagnostic, et ce sont les meilleurs guides pour la localisation de la lésion, ainsi que nous l'ont montré nos observations.

Tension artérielle

L'étude de la pression artérielle est d'une grande importance car elle est en rapport direct avec la tension intracrânienne, c'est sur elle que l'on peut juger la gravité du cas et la nécessité

d'une intervention urgente. Habituellement elle est plus élevée qu'à l'état normal. Mais les exceptions sont aussi possibles.

Voilà une tension de 13-8 que présente un de nos malades. (Obs. n° I). La pression est bien disproportionnée avec la compression qui devait être exercée par un aussi grand hématome.

Ceci nous confirme une fois de plus la possibilité de l'absence même des principaux signes, mais ne diminue en rien leur valeur lorsqu'ils existent.

Ponction lombaire.

La ponction lombaire doit toujours être faite et elle nous décèle, le plus souvent, un liquide céphalo-rachidien hypertendu. Son hypertension certifie une compression, mais ce n'est pas tout, elle peut nous ramener un L. C. R. sanglant qui affirme une hémorragie intracrânienne. Quoique l'hémorragie du liquide céphalo-rachidien soit en faveur d'un hématome intracrânien, il est démontré que la transsudation à travers les méninges est possible au bout des 30 à 36 heures qui suivent l'accident.

Intervalle lucide. (*Frei Interval* des Allemands et des Anglais).

C'est un signe de la plus haute importance, il est pathognomonique. Aucune autre affection crânienne n'en présente. Malheureusement, il nous manque dans 1/3 des cas au moins. Il survient après quelques troubles commotionnels, le plus

souvent après *une titubation, hébétude, torpeur, ivresse*, ou n'est précédé par aucun de ces signes.

La durée de l'intervalle lucide varie de quelques minutes à plusieurs heures, plusieurs jours et, parfois des semaines même, pour l'hémorragie extra-durale. (Obs. n° V.)

Un de nos malades avait eu un intervalle lucide de 1/2 heure à une heure environ, l'autre de 10 à 12 heures, mais celui de Zakine en avait eu un de 15 jours et qui avait duré, selon toute probabilité, encore plus longtemps, si on ne s'était pas décidé à une intervention, motivée simplement *par une céphalée persistante*.

Signes locaux.

Ils se présentent ordinairement par dissolution de continuité du tégument, par l'épanchement sous-cutané (la bosse), par la fracture des os, qui peut varier d'une simple fêlure à un enfoncement avec fracture irradiée. Tous ces signes peuvent manquer dans certains cas ; parfois c'est seulement l'examen systématique du crâne, qui en éveillant simplement la douleur à la pression profonde et en provoquant une réaction du côté malade, révélera la lésion.

1^{re} OBSERVATION

Service de Monsieur le Pr. Cadenat

(MOURGUES, MIKOVITCH)

Le 25 octobre 1930, à 17 heures, entre d'urgence dans le service de M. le Dr Cadenat, à l'Hôpital Saint Louis, M. G....., âgé de 47 ans, manœuvre, qui avait eu un accident sur lequel on ne peut avoir à ce moment aucune précision.

Le blessé est dans un coma complet, avec une respiration stertoreuse et une hémiplégie droite, avec paralysie faciale du même côté. Les membres retombent lourdement sur le plan du lit. Abolition des réflexes. Babinaski positif. Abolition de la sensibilité (tandis que du côté opposé le malade réagit au pincement des téguments).

L'examen du cuir chevelu, de la surface crânienne et des conduits auditifs est négatif. Cependant le blessé réagit à la pression profonde de la région temporale gauche.

Les pupilles sont normales : Le signe d'Argyll Roberston est négatif. Le pouls est régulier, bien frappé, à 72. La température est à 37°1. La T. A. = 13-8.

N'ayant aucune certitude sur l'antécédent traumatique, on décide de temporiser et de suivre le blessé.

A 19 heures, le coma semble moins profond, le blessé a poussé quelques gémissements. Le pouls est à 80. La respiration est calme, son rythme est normal. Il n'y a pas eu de vomissements.

A 23 heures. — Le blessé est sorti de sa torpeur, il peut parler, s'inquiète de l'endroit où il se trouve, mais il ne peut fournir aucun renseignement sur les circonstances de l'accident. La main droite peut légèrement serrer, tandis que le membre inférieur droit est toujours inerte. Pas de troubles sphinctériens, le pouls a 84. Devant ce symptôme qui a une tendance nette à s'améliorer, on conserve la même expectative.

Le 26 au matin, on est entièrement fixé sur la nature du traumatisme, le blessé a reçu vers 15 heures sur la tête une brique qui serait tombée d'une hauteur de 25 mètres. Le blessé titube, est obligé de s'asseoir, il crache de petits filets de sang sans présenter d'hémorragie nasale. Il veut alors rentrer chez lui, et c'est pendant qu'il monte son escalier qu'il tombe et perd connaissance.

Le malade antérieurement bien portant, ne présente aucun antécédent particulier.

L'état du blessé est encore manifestement somnolent mais il répond bien aux questions. On constate l'apparition d'ecchymoses mastoïdiennes et palpébrale gauche et une petite tuméfaction dans la région temporo pariétale gauche.

La paralysie faciale ne s'est pas modifiée. Le membre inférieur droit présente la même flacidité avec le signe de Babinsky toujours positif, mais le membre supérieur a retrouvé tous ses mouvements, la main serre avec une force à peu près égale à celle du côté opposé, le doigt peut être placé sans trop de maladresse sur le nez. Les pupilles sont égales.

La température est à 36,9, le pouls à 90.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair, sans éléments cellulaires, à Wassermann négatif.

Le 27.

Le blessé est entièrement sorti de sa torpeur, le membre inférieur droit effectue de très légers mouvements rampants sur le plan du lit. Il réagit à la piqure profonde ; les réflexes tendineux sont ébauchés. Le Babinski est toujours nettement positif. *Pouls à 84. Température à 36,9.*

Puis le tableau clinique ne va plus se modifier, et le 30 Octobre, on décide d'intervenir.

Intervention. — (Opérateurs: M. Maes; Aide: M. A. Sicard).

Anesthésie locale. Incision rectiligne au niveau de la projection de la scissure de Rolando.

Découverte au niveau du pariétale d'une fracture avec enfoncement de la table externe, et traits se prolongeant en bas et en avant vers la temporale, en arrière vers l'occipital.

Ablation de quelques esquilles, puis trépanation de 5 cms sur 4 environ.

On met ainsi à nu un hématome *extra dural* qui a bien le

volume du poing, qui s'étend en haut vers la ligne médiane et qui en bas atteint la base du crâne. On enlève les caillots à la curette et on lave la cavité au sérum chaud. La dure-mère apparaît blanche et se remet de suite à battre doucement. Il n'a pas été possible de préciser le point de départ de l'hémorragie, et, comme il existe un léger suintement sanguin, on laisse dans l'angle inférieur de la plaie un petit drain.

L'intervention est très bien supportée, et le malade replacé dans son lit avec un pouls excellent.

Le soir de l'intervention, on trouve l'opéré assis dans son lit et mangeant tranquillement, Le membre inférieur droit a retrouvé ses mouvements. Il y a encore une ébauche de Babinski.

Le pouls à 80. La température à 37.

Le 31.

La force musculaire est à peu près la même des deux côtés, Le Babinski a disparu.

Il persiste un léger degré de paralysie faciale.

Le 3 Novembre.

Ablation du drain. L'état général du blessé est excellent.

Le 15 Novembre.

Il sort de l'hôpital en parfait état; cicatrisé, ne conservant qu'une légère déformation de sa commissure labiale.

Le 24 Novembre.

Le malade vient pour le pansement, nous l'avons examiné et constaté que le malade va très bien. La paralysie faciale

complètement disparue (le malade peut siffler et parler sans aucune gêne).

Pupilles normales, réflexes normaux, il marche bien, aucune gêne dans les mouvements.

L'examen du 1^{er} Décembre 1930, le dernier, nous donne le même résultat, très satisfaisant.

II^e OBSERVATION

(Bochko Mikovitch — Service de M. Cadenat, Paris 1930)

La malade J. B..., âgée de 47 ans, rentre au service le Samedi 29 Novembre, après un accident d'auto, dans un état d'ébriété, mais elle refuse l'hospitalisation.

Rentrée chez elle, elle tombe dans un coma après un intervalle libre de 10-12 heures.

Le 30 *Novembre* 1930, on la transporte au service dans un coma complet.

A l'examen.

Pas d'ottoragie, pas de paralysie faciale.

Signes locaux.

Hématome pariétal avec éraflure superficielle.

Pupilles égales en myosis.

Pouls à 84.

Babinski bilatéral, surtout marqué à gauche.

Incontinence d'urine.

Ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien sanglant.

Après la ponction, l'état s'améliore. La malade est dans un demi coma avec : Pouls à 94. Reflexes perceptibles, se traduisant par la contraction du quadriceps.

Babinski toujours bilatéral, surtout marqué à gauche.

Intervention.

Incision. — Fissure latérale du côté gauche, au niveau de la plaie le sang s'en écoule.

Trépanation. — On tombe juste sur un hématome de volume d'une grosse noix et on l'enlève à la curette.

La dure-mère tendue, laisse suinter un peu de sang, bat très légèrement, mais on sent le battement en y passant le doigt.

Le 1^{er} Décembre 1930.

La malade est dans un demi-coma, comprend les questions qu'on lui pose et répond mais très difficilement. Les mouvements spontanés possibles mais lents et incertains, la malade se retourne dans son lit, peut relever les bras et les membres inférieurs. La résolution musculaire presque complète et les membres tombent sur le plan du lit, mais ils présentent quand même une certaine tonicité, plus marquée dans les membres supérieurs,

Reflexes tendineux se traduisent toujours, simplement par la contraction du quadriceps.

Sensibilité existe des deux côtés mais légèrement diminuée.

Babinski toujours bilatéral.

Pupilles égales, contractées, réagissent à la lumière.

Pouls à 104.

L. C. R. à 27 cm. à Claude.

La tension artérielle 12 1/2-5 (Pachon).

Le 2 Décembre 1930.

Amélioration marquée. La malade répond mieux aux questions, se plaint des douleurs du côté gauche de la région pariétale, de vive soif et demande à boire.

Soulève plus facilement les jambes du plan du lit.

Reflexes tendineux toujours fort diminués des 2 côtés.

Babinski : bilatéral.

Sensibilité presque normale.

Pupilles en myosis.

Pouls à 100.

Température à 37°.

Le 3 Décembre 1930.

L'état de la malade stationnaire. Le pouls descend à 88.

Le 4 Décembre 1930.

Son état s'aggrave, elle présente du délire tranquille, garde encore un peu de lucidité, réclame à boire, se plaint de douleurs, montrant avec sa main la *région pariétale* gauche. La température monte dans la matinée à 38°. *Le pouls à 100.* Liquide céphalo-rachidien 22 à Claude.

Reflexes perceptibles des 2 côtés.

Babinski du côté gauche, le côté droit ne réagit pas du tout au grattage du plan du pied.

Pupilles normales réagissant à la lumière.

Sensibilité existe des deux côtés.

Dans l'après-midi, la température monte à 38° et le pouls à 110. Délire tranquille persiste.

Le 5 Décembre 1930. — La malade présente même état alarmant. Délire. Pouls 110. Température 38°, *demi-coma*.

Mouvements spontanés existent, *lents, limités*, surtout aux membres inférieurs.

Sensibilité existe mais il est impossible de la bien juger, la malade répond difficilement aux questions.

Reflexes très diminués, la contraction du quadriceps visible.

Babinski de côté gauche, de côté droit aucun réflexes.

Tension artérielles 15 1/2 — 6 1/2.

Pupilles égales, normales.

Pouls à 110.

La malade ne présente aucun signe de méningo-encéphalite.

Du 6 au 8 Décembre.

Le même état ; la température varie autour de 38. Le pouls se maintient à 110.

Le 9 Décembre 1930.

La malade dans un coma presque complet.

Aux questions elle ne répond que par quelques syllabes incompréhensibles.

Reflexes, contraction de quadriceps.

Babinski changé, de côté droit — du côté gauche on ne trouve aucune réaction.

Pupilles normales.

Température 37 1/2. Pouls qui depuis 4 jours se maintient à 110 descend à 104.

Sensibilité très diminuée.

Le soir, la température monte à 38, monte dans la nuit et la malade meurt le 10 Décembre, à 9 h. 1/2, avec une température de 41°4.

Elle n'a jamais présenté de signes classiques de méningite.

Délire léger très tranquille.

La température ne dépasse pas 38° (soit dans la nuit de l'agonie).

Pas de Kernig, (liquide céphalo-rachidien examiné le 4 Décembre n'est pas trouble).

Pas de vomissement, pas de constipation.

III^e OBSERVATION

(Hôpital Bichat 1901)

Le malade M. L..., âgé de 39 ans, entre le 25 Mars 1901 dans le service de M. Piqué à l'Hôpital Bichat. Cet homme qui était maçon avait reçu sur la tête une brique de la hauteur de 2 étages. Le choc portant sur la région pariétale gauche, et le malade perdit connaissance pendant quelques instants. Le blessé fut conduit à l'hôpital dans un état demi comateux. Examiné à ce moment par l'interne de service, il ne présente pas d'écoulement soit sanguin, soit sereux par l'oreille ni par le nez.

L'examen de la plaie ne démontre aucune fracture apparente de la table externe de l'os, une plaie contuse occupait presque le centre du pariétal gauche. Le diagnostic de contusion cérébrale fut porté. A ce moment le malade ne présentait pas de paralysie des membres. Ce fut seulement 48 heures après l'accident que l'on s'aperçut de l'existence d'une hémiplegie droite. La paralysie du membre supérieur et celle du membre inférieur droit était très nette le 27 Mars le matin. Elle fut attribuée à une rupture de la branche antérieure de l'artère méningée moyenne. Ajoutons qu'à la palpation on ne sentait aucune dépression du crâne. *Pas de paralysie faciale ;*

Pas de troubles respiratoires ;

Pas de dilatation pupillaire,

48 heures après l'accident nous appliquons une très large couronne de trépan sur une ligne horizontale, partant du milieu du rebord orbitaire externe et à quatre centimètres en arrière. La rondelle osseuse enlevée, nous trouvons un large hématome extra-durale et présentant la dimension de la zone de Gérard Marchant. Le caillot comprimait fortement la substance cérébrale sous jacente, qui était repoussée. L'évacuation du sang fut faite complètement. Exploration du crâne et à sa face externe et à sa face interne, nous ne trouvons pas de traces de fractures ni d'esquilles. Le tronc de l'artère méningée ne paraît pas atteint. On fait un léger tamponnement à la gaze de la région de l'artère méningée, la ligature nous paraissant assez difficile dans la profondeur et devant nécessiter un

nouveau débordement osseux. Le cerveau revient peu à peu vers la paroi, mais la plaie fut infectée et il y eut un peu de suppuration, la température monte pendant quelques jours à 38, 5.

Le 4 Avril elle était normale.

Le 12 Avril, 20 jours après l'accident, il se remet à travailler sans aucune gêne.

IV^e OBSERVATION

(Thèse de Luys 1900-1901)

Enfant de 10 ans.

Chute du 2^e étage dans une cour pavée. Perte de connaissance instantanée. Délire, respiration stertoreuse. Pas d'écoulement sanguin par le nez, ni les oreilles, ni la bouche. Derrière l'oreille droite, une bosse sanguine du volume d'un œuf.

Vomissements.

Pouls à 130.

Respiration lente et profonde.

Pas de miction ni de garde-robe toute la journée.

Le lendemain : vomissements cessent, **pouls 160**, *pupilles très contractées*.

Dans la nuit, agitation extrême.

Le 30 Mai, coma profond, pouls fort et régulier, moins

fréquent de 160. Insensibilité générale. Perte de connaissance absolue, résolution musculaire.

Pupilles toujours contractées.

Malade meurt.

Autopsie. — Périoste décollé avec 6 cc. de caillot sanguin, puis un hématome *extra dure mérien* 4-5 cms, large sur 4 mill. d'épaisseur. Sinus gorgés de sang. Au niveau de la circonvolution sphénoïdale gauche, un autre caillot dans le tissu sous-arachnoïdien large 8 cms.

Plusieurs fêlures du crâne, la fêlure postérieure plus considérable va parallèlement au sinus latéral droit qui est ouvert et déchiré en ce point. C'est à ce niveau qu'on trouve le caillot.

V^e OBSERVATION

(Zakin. - Service du Prof. Lecène 1925)

Le malade âgé de 17 ans et demi, entre au service le 23 Novembre 1925, pour céphalée droite.

Le malade a subi le 11 Novembre, un violent traumatisme dans la région temporo-frontale droite.

Perte de connaissance immédiate, qui dure 24 heures. Au réveil le malade ne se plaint que de céphalée, pas d'autres signes. La céphalée persiste et décide le malade à entrer à l'hôpital le 23 Novembre. La douleur est surtout vive la nuit et le matin, mais dure parfois toute la journée.

A l'examen, petite cicatrice linéaire de 2 cms, à la région pariétale droite. Cicatrice ni douloureuse ni adhérente.

Au-dessous, une dépression, grande comme une pièce d'un franc avec bords peu saillants. Aucune douleur à la pression. Petite hémorragie sous conjonctivale de l'œil droit. Pas d'écoulement par l'oreille ni par le nez.

Aucun signe de paralysie, reflexes normaux. Pas de *Babinski*. Pas d'obnubilation intellectuelle. **Pouls régulier à 80.**

La ponction lombaire du 25 Novembre ramène un liquide clair, **peu hypertendu.**

On opère le 27 et on évacue un très gros hématome extra-durale déprimant le lobe frontal. On évalue à 120 cc. le volume d'hématome.

Le malade sort le 15 Décembre 1925 avec l'intelligence intacte, peu de vertige.

OBSERVATION VI

(*Gérard Marchant* 1881)

Le nommé M..., âgé de 42 ans est apporté le 25 Juin 1879, au service de M. Broca. Le malade est dans le coma. Respiration stertoreuse, *les pupilles resserrées*, les narines obstruées par des caillots, écoulement continu par les oreilles. Au pourtour de l'oreille droite l'empatement descend jusqu'à

l'apophyse mastoïde. Il est impossible de se rendre compte de l'état de mobilité et de sensibilité.

Le *lendemain* 26. Le malade est sorti de son coma de la veille. Interpellé vivement il répond aux questions, il perçoit à gauche le bruit de la montre, ouvre les yeux, s'assied sur son lit, exécute les mouvements qu'on lui ordonne, montre l'intégrité de la mobilité des membres. Il tire la langue qui n'est pas déviée. Il existe une sorte d'hyperesthésie, le malade se plaignant au moindre pincement ou si on lui tire le poil. L'écoulement sanguin a cessé.

Du côté de la face on observe une asymétrie qui paraît à première vue, due à une hémiplégie droite, mais en observant avec soin, on constate qu'il y a contracture de la partie gauche.

Le côté opposé de la face n'est pas flasque, ni affaissé.

Température 37,5.

Pouls 82.

Le malade reste dans cet état 3 jours, sans apparition des signes nouveaux, ni paralysie, ni déviation de la langue, ni ecchymose oculaire, et il meurt dans la nuit du 29 après un délire de quelques heures et température 40,5.

Autopsie.

Le sang épanché fait un caillot de 1/2 œuf de poule, adhérent à la face externe de la dure-mère qui est largement décollée, mais qui est intacte, aucune déchirure.

VII^e OBSERVATION

(D^r Pierre. Lyon 1899)

J. P..., 46 ans, tombe d'une hauteur de 17 pieds. Etourdi par le sang, il reprend connaissance à l'hôpital.

Plaie du cuir chevelu, occupant tout le côté gauche de la tête.

Deux jours après l'entrée à l'hôpital les réponses sont incohérentes, il présente de l'assoupissement.

Le surlendemain, la respiration stertoreuse, inconscience incomplète, **pupilles contractées**, **Pouls rapide, petit**. Injection et ecchymoses des deux conjonctives. Hémiplégie droite complète.

Trépanation au niveau de l'angle antérieur et inférieur du pariétal.

Pas de fractures mais un flot de sang et un large caillot extra-durale se montre, que l'on enlève.

Guérison progressive.

DIAGNOSTIC

Il est facile d'établir le diagnostic si l'histoire et l'existence de l'intervalle lucide nous sont connus, et si le malade porte en plus des signes locaux de traumatisme.

Mais il en est tout autrement lorsqu'on ne voit le malade que dans le coma. En pareil cas, il faut interroger les témoins de l'accident et ceux qui ont observé le malade dans les moments qui ont suivi. Si on parvient à élucider l'existence de l'intervalle libre, on possède un élément de diagnostic important.

La *pression artérielle* est de haute importance et ne doit jamais être oubliée.

La *ponction lombaire* peut nous rendre des services très précieux. L'hypertension du liquide C. R., et surtout lorsqu'il est sanglant, certifie l'existence d'une hémorragie crânienne.

Cependant, il y a des cas où on ne peut avoir aucun renseignement, où l'examen du cuir chevelu ne nous décèle aucune lésion, et où les symptômes sont très insuffisants ; le diagnostic devient alors très difficile. La confusion est en effet possible

avec les états comateux des alcooliques, des urémiques, des diabétiques, des épileptiques et des apoplectiques.

C'est en particulier dans l'apoplexie que la différenciation est très difficile. On a invoqué l'âge avancé, qui serait en faveur de l'apoplexie, mais c'est très incertain et on peut dire que l'apoplexie peut se rencontrer chez les jeunes gens aussi bien que l'hémorragie traumatique chez les vieillards. Mais quand on est certain d'être en présence d'une hémorragie intra-crânienne, le traitement étant le même, nous ne devons pas nous arrêter à son origine.

Le *coma alcoolique* s'accompagne souvent d'une lésion crânienne qui complique le diagnostic, mais dans ce cas l'haleine ethylique, parfois l'agitation, enfin un petit retard d'intervention, dans les cas douteux nous renseignera par la disparition rapide de la torpeur.

Dans le *coma urémique*, les symptômes précédant le coma, somnolence, dyspnée, azotémie, albuminurie, agitation, ne nous laisseront pas nous méprendre.

Dans le *coma diabétique*, les symptômes diabétiques, l'haleine particulière, la présence des corps acétoniques dans le sang nous éclairent sur le cas.

Le *coma terminal de l'épilepsie* est précédée d'une morsure de la langue, d'écume qui s'écoule par la bouche, puis incontinence d'urine, et les antécédents nous empêchent de le confondre avec le coma de l'hémorragie intra-crânienne.

Le *Diagnostic posé*, on devrait localiser s'il est possible, la

collection sanguine. Les signes locaux qui sont, dans ce cas, de la plus grande importance, peuvent manquer. En leur absence, on se basera sur les symptômes. *Une hémiplégie gauche correspond à une lésion droite, une mydriase droite* correspond habituellement à une lésion droite.

Mais si le malade présente une résolution musculaire complète et une lésion pupillaire bilatérale, on est absolument dans l'impossibilité de localiser l'hémorragie. On doit faire une trépanation exploratrice d'un côté et si l'examen minutieux ne trouve pas l'hématome, trépaner du côté opposé d'autant plus que l'hémorragie, par contre coup, est possible.

TRAITEMENT

Le pronostic des fractures du crâne dépend du premier pansement. Tout d'abord, il faut désinfecter les cavités nasale et buccale avec soin, ainsi que le conduit auditif externe ; quelques gouttes d'huile goménolée dans le nez, de la glycérine phéniquée dans les oreilles, et ordonner de grands lavages de la bouche à l'eau oxygénée.

Lorsque l'intervalle libre a été démontré, il existe de fortes présomptions, presque une certitude, d'une hémorragie intra-crânienne ; l'intervention s'impose.

La conduite à suivre est beaucoup plus délicate lorsque le blessé est dans un état déjà comateux et s'il n'y a pas de certitude d'une hémorragie intra-crânienne.

La ponction lombaire diminue l'hypertension crânienne, par conséquent ce n'est pas seulement un moyen de diagnostic, mais aussi un moyen de thérapeutique, en particulier dans les cas graves. Pour arriver à ce résultat il n'est pas suffisant de retirer peu de liquide, mais cela

ne veut pas dire qu'on doive en retirer beaucoup " ni trop, ni peu " dit Lavallée, c'est la meilleure méthode. Si on en retire peu, il y a des chances qu'on n'améliore nullement l'état du malade, mais si on en retire beaucoup, la décompression brusque exerce une action nocive sur le centre nerveux.

Il vaudrait mieux en faire à plusieurs reprises, le matin et le soir, si on n'améliore pas l'état du malade.

La quantité à retirer peut varier entre 15 cc. - 25 cc. et ne doit jamais dépasser 30 cc.

L'action thérapeutique est parfois immédiate, aussitôt la ponction faite ; mais en général elle ne se fait pas attendre longtemps. C'est une opération facile, sans accident, à condition qu'elle soit faite aseptiquement.

La seule contre indication de la ponction est un écoulement préalable du liquide céphalo-rachidien par la fracture ouverte ou par l'oreille.

La trépanation.

L'intervention chirurgicale par *crâniectomie* constitue le seul traitement des hématomes intra-crâniens, extraduraux. Elle doit être faite plus ou moins rapidement, surtout à la fin d'un intervalle libre, s'il existe, sinon, suivant la gravité de compression et la date de son apparition. Le Babinski a une très grande valeur et sa persistance nous impose une intervention.

Quel que soit le procédé de craniectomie, la question délicate est de savoir où il faut ouvrir le crâne. Il faut trépaner d'abord du côté où a porté le traumatisme, mais en l'absence des commémoratifs et des signes visibles, on se laissera guider par l'état de la pupille, et on trépanera du côté où elle est dilatée, où du côté opposé de l'hémiplégie dans le cas où elle serait apparue, mais lorsqu'on n'a pas de mydriase et lorsque l'hémiplégie n'est pas nette (le cas de résolution musculaire complète) par conséquent, en cas de doute absolu, il faut faire la trépanation à gauche, puis à droite si on n'a rien trouvé à gauche.

On fait habituellement la trépanation, en deux zones, l'une correspondant à la branche antérieure de la méningée et l'autre à la branche postérieure. La première correspond 3-4 cm en arrière de l'apophyse orbitaire externe et 4 ou 5 cm au-dessus de l'arcade zygomatique, la seconde est dans la région sus-mastoïdienne.

Le crâne ouvert, on enlève le caillot : souvent, à cause de l'adhérence, on est obligé de recourir à la curette, mais avec prudence, puis on procède à un nettoyage soigné à l'aide de petits tampons. Une fois l'hématome évacué on va à la recherche du vaisseau lésé.

Parfois, la source de l'hémorragie est évidente. Adhérente à la dure-mère, ou incluse dans son épaisseur l'artère ou la veine blessée ne peut être que liée ; cette

éventualité est possible, mais elle demeure rare.

Plus souvent, la source de l'épanchement demande à être recherchée ; si l'hémorragie s'est arrêtée spontanément, son point de départ doit être minutieusement recherché. Cependant, dans ce cas, la ligature de l'artère apparaît plus une sécurité qu'une nécessité ; ne retrouve-t-on pas le point de départ de l'hématome, les classiques se contentent de tamponner la cavité avec de la gaze.

La conduite à tenir n'est pourtant pas toujours si simple. Dans certains cas l'hémorragie relève d'une blessure du tronc même, de la méningée moyenne, près du trou petit rond. Se trouve-t-on, donc, en face d'une déchirure du tronc de la méningée, il faut en pratiquer l'hémostase en obturant le trou petit rond par de la cire ou d'un fragment de muscle.

CONCLUSION

Les hématomes extra-duraux ont le plus souvent pour origine la lésion d'une des branches de l'artère méningée moyenne, et sont dus quelquefois à un traumatisme insignifiant. Il sont fréquents surtout chez l'adulte, rares chez l'enfant, à cause de la grande adhérence de la paroi crânienne et de la dure-mère.

Durant la formation de l'hématome, dans deux tiers des cas environ, il ne se présente aucun trouble, ou bien ces troubles sont insignifiants et les malades gardent leur lucidité (l'intervalle libre-lucide).

L'intervalle lucide est de la plus haute valeur pour le diagnostic certain d'une hémorragie intra-crânienne, sa durée variable peut se prolonger pendant des semaines, même pour une hémorragie extra-durale.

La bradycardie, ce symptôme classique, peut non seulement complètement manquer, mais aussi être remplacée par une tachycardie ; de même la mydriase est souvent

absente et elle est parfois remplacée par le myosis, mais ces faits ne doivent jamais nous écarter d'un vrai diagnostic.

La symptomatologie peut être très incomplète, mais dans ces cas, la notion d'un traumatisme même ancien, et surtout la *persistance* d'un signe même secondaire, doit nous faire penser à la possibilité d'un hématome intra-crânien.

Le degré des symptômes dès la compression n'est pas toujours proportionné avec le volume, ni avec le temps de la formation de l'hématome, et l'amélioration spontanée du symptôme comateux ainsi que le retour rapide de la force musculaire des membres sont possibles malgré une **forte** compression et l'absence de toute intervention ; *mais si le Babinski persiste l'intervention s'impose* (Obs. n° 1).

La présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien prouve une hémorragie intra-crânienne ; elle est très fréquente dans les hémorragies intra-durales. La transsudation à travers les méninges dans hématomes extra-duraux, est possible *30 ou 36 heures au moins après l'accident (Lavallée)* ; mais le plus souvent la présence du sang dans le L.C.R. est due à une fissure des méninges, qui peut être plus ou moins grande, et qui *dans certains cas* accompagne les hémorragies extra-durales.

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien et artérielle, lorsque elles existent, sont des symptômes très précieux d'une augmentation de la tension intra-crânienne ; mais le cas observé par nous nous montre la T. A. normale, qui nous certifie, que ces signes importants ne sont pas constants.

Vu : *Le Doyen,*

Vu : *Le Président,*

BALTHAZARD.

A. GOSSET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,

Le recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- Arnaud.** — A propos des traumatismes crâniens (Bull. et Mém. Soc. Chir. Marseille, 23 Avril 1928).
- Arnaud et Crémieux.** — A propos de quelques traumatismes du crâne. Peut-on localiser et traiter la contusion encéphalique en foyer (Revue neurol. XXXVI^e année, t. I. n° 6 Juin 1929, p. 1009).
- Auvray.** — Traumatismes du crâne et de l'encéphalé. Edition de 1931.
- Auvray.** — Remarques à propos de 51 cas personnels de traumatismes crâniens, fractures et contusions cérébrales (Gazette des Hôpitaux de Paris nov. 1927).
- Binswagner.** — Traumatisme crâniens (Münch. Méd. Wochsch 1912 n° 39).
- Blaud.** — Fractures du crâne et leur complication (Americ. Journal of Surgery, Vol. XXXVII, n° Février 1923).
- Yves Bourg.** — Les épanchements sanguins intra-crâniens d'origine traumatique, sans fracture du crâne chez l'adulte (Gaz. des Hôpitaux 1922 n° 2).
- Cadenat.** — Les fractures fermées du crâne, quand les trépaner ? quand faire la P. L. (L'Hôpital janv. 1925, n° 134.)
- Chatelin et de Martel.** — Blessure du crâne et du cerveau (Collection Horizon. Masson 1917).
- Cantonet.** — Les lésions oculaires dans les fractures du crâne (Paris Médical 1912, n° 41).

- Duret.** — Traumatismes cranio-cérébraux (Paris 1920-22)
- Forgue.** — Précis de pathologie externe (Ed. 1928).
- Foix.** — Les troubles sensitifs au cours de l'hémiplégie aphasie (Rev. Neurol. 1914 n° 2).
- Lavallée.** — Ponction lombaire dans les fractures du crâne. Thèse de Paris 1906.
- Luys.** — Considérations sur les lésions traumatiques, des sinus de la dure-mère (Thèse de Paris 1900).
- Mairet et Pieron.** — Traumatismes cérébraux crâniens (Montpellier médicale, t. XXXIX, Nov. 6 1916).
- Gérard Marchant.** — Les épanchements sanguins intra-crâniens consécutifs au traumatisme (Thèse de Paris 1881).
- P. Marie.** — Revue Neurologique (avril-Mai 1916, p. 453).
- Meyer.** — Hémorragies méningées tardives (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Klin Woch Heidelberg 1911, fasc. 5, page 878-889).
- De Martel Vincent.** — Diagnostic de syndrome d'hypertension intra-crânienne. Traitement d'hypertension intracranienne.
- Mazubert.** — De la valeur de P. L. au point de vue diagnostic et thérapeutique dans les fractures crâniennes (Thèse de Bordeaux 1909).
- Luis F. Moutes de Oca.** — L'Hémianesthésie au cours de l'hémiplégie droite avec aphasie (Thèse de Paris 1914).
- Pierre.** — Epanchements sanguins intra-crâniens d'origine traumatique, leur traitement par la trépanation (Thèse de Lyon 1899).
- Sydney - Smith.** — Fractures du crâne et hémorragie extradurale avec symptômes d'hypertension (The British medical Journal n° 3404, 27 Mai 1920).
- F. Terrien.** — De quelques troubles oculaires à la suite de traumatisme cranio-cérébraux (Progrès med. 1926).

Vischer (Bâle), — Sur les hémorragies traumatiques avec long intervalle (*Arch. für Klinische chirurgie*, t. CVI, fasc. 2, 2 Mai 1914, p. 455-465).

Zakin. — Deux cas rares d'hémorragie intra-crânienne (Thèse de Paris 1926).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	13
Anatomie Pathologique.	15
Physio-pathologie	21
Symptomatologie	26
1 ^{re} Observation	35
Diagnostic	50
Traitement	53
Conclusion	57
Bibliographie	60
Table des Matières	63
